

ANNÉE 1951

THÈSE <sup>N°</sup> 491 (1)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**MARTY Jean-Pierre**

Né le 30 Juin 1924, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 6 JUIN 1951 195

**Syndrome de HENSCHEN**  
et  
**Syndrome de MORGAGNI-MOREL**  
ÉTUDE COMPARATIVE

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS  
LA PRODUCTRICE  
51, Rue Saint-Sauveur, 51

1951

(1) Le numéro de la thèse sera porté par le service de la Bibliothèque après soutenance.



ANNÉE 1951

THÈSE

N° \_\_\_\_\_ (1)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**MARTY Jean-Pierre**

Né le 30 Juin 1924, à Paris

*Présentée et soutenue publiquement le ..... 195*

**Syndrome de HENSCHEN**  
et  
**Syndrome de MORGAGNI-MOREL**

ÉTUDE COMPARATIVE

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS  
**LA PRODUCTRICE**  
51, Rue Saint-Sauveur, 51

(1) Le numéro de la thèse sera porté par le service de la Bibliothèque après soutenance.

1951

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN ..... Léon BINET  
*Membre de l'Institut*  
ASSESEUR ..... Jean VERNE

## I. — PROFESSEURS

|                                                                                          | MM.                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie .....                                                                           | OLIVIER (E.)               |
| Anatomie pathologique .....                                                              | LEROUX (R.)                |
| Bactériologie .....                                                                      | GASTINEL (P.)              |
| Biologie médicale .....                                                                  | VERNE (J.)                 |
| Cancérologie médicale et sociale .....                                                   | HUGUENIN (R.)              |
| Carcinologie .....                                                                       | OBERLING (G.)              |
| Chimie médicale .....                                                                    | POLONOVSKI (M.)            |
|                                                                                          | BROCQ (P.)                 |
| Cliniques chirurgicales ..                                                               | CADENAT (F.)               |
|                                                                                          | MONDOR (H.)                |
|                                                                                          | QUENU (J.)                 |
| Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ..                                     | MERLE D'AUBIGNE (R.)       |
| Clinique de cardiologie .....                                                            | DONZELOT (E.)              |
| Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie .....                                    | FEVRE (M.)                 |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire .....                                            | MONOD (R.)                 |
| Clinique de la tuberculose .....                                                         | BERNARD (E.)               |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                                        | PETIT-DUTAILLIS (E.)       |
| Clinique de puériculture .....                                                           | LELONG (M.)                |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....                                    | GOUGEROT (H.)              |
| Clinique des maladies du sang .....                                                      | CHEVALLIER (P.)            |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                                           | ALAJOUANINE (T.)           |
| Clinique des maladies des enfants .....                                                  | DEBRE (R.)                 |
| Clinique des maladies infectieuses .....                                                 | MOLLARET (F.)              |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .....                                   | DELAY (J.)                 |
| Clinique gynécologique .....                                                             | MOCQUOT (P.)               |
|                                                                                          | BENARD (H.)                |
| Cliniques médicales .....                                                                | LAROCHE (G.)               |
|                                                                                          | HARVIER (P.)               |
|                                                                                          | LIAN (C.)                  |
| Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ..                                  | JUSTIN-BESANÇON (L.)       |
| Clinique médicale propédeutique .....                                                    | PASTEUR VALLERY-RADOT (L.) |
|                                                                                          | LANTUEJOUL (P.)            |
| Cliniques obstétricales ...                                                              | LEVY-SOLAL (E.)            |
|                                                                                          | PORTES (L.)                |
| Clinique ophtalmologique .....                                                           | VELTER (E.)                |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                                  | LEMAITRE (F.)              |
| Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ..... |                            |
| Clinique psychiatrique infantile .....                                                   | RICHET (C.)                |
| Clinique rhumatologique .....                                                            | HEUYER (C.)                |
| Clinique stomatologique .....                                                            | COSTE (F.)                 |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                                                | DECHAUME (M.)              |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                                    | SENEQUE (J.)               |
| Clinique urologique .....                                                                | CHABROL (E.)               |
| Embryologie .....                                                                        | FEY (B.)                   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                                         | GIROUD (A.)                |
| Histologie .....                                                                         | BARIETY (M.)               |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                                         | CHAMPY (C.)                |
| Hygiène et médecine préventive .....                                                     | CATHALA (J.)               |
|                                                                                          | JOANNON (C.)               |

|                                                   |
|---------------------------------------------------|
| Médecine du Travail .....                         |
| Médecine légale .....                             |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale..... |
| Pathologie chirurgicale .....                     |
| Pathologie exotique .....                         |
| Pathologie expérimentale et comparée.....         |
| Pathologie médicale .....                         |
| Pathologie et thérapeutique générales .....       |
| Pharmacologie et matière médicale .....           |
| Physiologie .....                                 |
| Physique médicale .....                           |
| Radiologie médicale .....                         |
| Technique chirurgicale .....                      |
| Thérapeutique .....                               |

|                           |
|---------------------------|
| MM.                       |
| DESOILLE (H.)             |
| PIEDELIEVRE (R.)          |
| GAILLIARD (H.)            |
| DE GAUDIN D'ALLAINES (F.) |
| LAVIER (G.)               |
| LEMAIRE (A.)              |
| MOREAU (R.)               |
| DE GENNES (L.)            |
| HAZARD (R.)               |
| BINET (L.)                |
| STROHL (A.)               |
| DESGREZ (H.)              |
| MOULONGUET (P.)           |
| TURPIN (R.)               |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

|                               |                                                                                    |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
|                               | MM.                                                                                |
| Anatomie .....                | CORDIER (J.-C.)<br>Pr. s. ch.                                                      |
| Anatomie pathologique.....    | DEBEYRE (J.)<br>DELMAS (A.)<br>GAUTHIER-VILLARS<br>(M <sup>lle</sup> P.) Pr.s. ch. |
| Bactériologie ...             | BUSSER (F.)<br>FASQUELLE (R.)                                                      |
| Biologie médicale             | NEVOT (A.)<br>BOURLIERE (F.)<br>ETTORI (J.)<br>Pr. s. ch.                          |
| Chimie médicale.              | JAYLE (M.-F.)<br>Pr. s. ch.                                                        |
| Dermato-Syphillographie' .    | SCHAPIRA (G.)<br>DEGOS (R.)<br>BULLIARD (H.)<br>Pr. s. ch.                         |
| Histologie .....              | COUJARD (R.)<br>DESCLAUX (P.)                                                      |
| Hydrologie .....              | DEBRAY (C.)<br>BOYER (J.)                                                          |
| Hygiène .....                 | DEPARIS (M.)<br>DEROBERT (L.)                                                      |
| Médecine légale..             | GAULTIER (J.)<br>N...                                                              |
| Neurochirurgie ..             |                                                                                    |
| Neurologie .....              | SEZE (S. de)<br>GRASSET (J.)<br>LEPAGE (F.)<br>MAYER (M.)                          |
| Obstétrique .....             | MERGER (R.)<br>RAVINA (J.)<br>VARANGOT (J.)<br>OFFRET (G.)                         |
| Ophthalmologie ..             | DESVIGNES (P.)<br>HALPHEN (E.)<br>Pr. s. ch.                                       |
| Oto-rhino-laryngologie .....  | MADURO (R.)                                                                        |
| Parasitologie ...             | BRUMPT (L.)                                                                        |
| Parasitologie coloniale. .    | CHABAUD                                                                            |
| Pathologie chirurgicale ..... | ABOULKER (P.)<br>BAUMANN (J.)<br>GOSSET (J.)                                       |

|                               |                                                                                                                                                                |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                               | MM.                                                                                                                                                            |
| Pathologie chirurgicale ..... | HUGUIER (J.)<br>LAURENCE (G.)<br>LEGER (L.)<br>OLIVIER (Cl.)<br>PADOVANI (P.)<br>POILLEUX (M.)<br>ROUX (M.)<br>RUDLER (J.-C.)<br>VERNE (J.-M.)                 |
| Pathologie expérimentale .    | MERKLEN (P.)<br>BERNARD (J.)<br>BOUDIN (G.)<br>CASTAIGNE (P.)<br>CONTE (M.)<br>DECOURT (J.)<br>DOMART (A.)<br>DREYFUS (Gilbert)                                |
| Pathologie médicale .....     | FAUVERT (R.)<br>HAMBURGER (J.)<br>KOURILSKY (R.)<br>LAMY (M.)<br>MAURIC (G.)<br>MILLIEZ (P.)<br>PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (St.)<br>TURIAF (J.) |
| Pédiatrie .....               | LAPLANE (R.)<br>MARIE (J.)                                                                                                                                     |
| Pharmacologie ..              | LEVY (M <sup>lle</sup> J.) Pr.s. ch.<br>CHEYMOL (J.-H.)                                                                                                        |
| Physiologie .....             | BARGETON (D.)<br>PARROT (J.-L.)<br>DOGNON (A.)<br>Pr. s. ch.                                                                                                   |
| Physique médicale .....       | DJOURNO (A.)<br>GOUGEROT (L.)                                                                                                                                  |
| Psychiatrie .....             | BARUK (H.)                                                                                                                                                     |
| Psychiatrie infantile. . .    | MICHAUX (L.)                                                                                                                                                   |
| Stomatologie .....            | CHAPUT (M <sup>me</sup> A.)                                                                                                                                    |
| Thérapeutique ..              | BROUET<br>chargé de l'enseignement                                                                                                                             |
| Urologie .....                | KUSS (R.)                                                                                                                                                      |

### III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (A.) (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (A.) (Obstétrique)  
GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique)  
VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

### IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

|                                  | MM.            |                                                  | MM.             |
|----------------------------------|----------------|--------------------------------------------------|-----------------|
| Clinique chirurgi-<br>cale ..... | AMELINE (A.)   | Clinique médicale                                | LENEGRE (J.)    |
|                                  | FUNCK-BRENTANO |                                                  | MARCHAL (G.)    |
|                                  | MENEGAUX (G.)  |                                                  | MOUQUIN (M.)    |
|                                  | PATEL (J.)     |                                                  | SOULIE (E.)     |
|                                  | SICARD (A.)    |                                                  | DIGONNET (L.)   |
| Clinique médicale                | BOULIN (R.)    | Clinique obstétri-<br>cale .....                 | ECALLE (G.)     |
|                                  | BROUET (G.)    |                                                  | LACOMME (M.)    |
|                                  | CACHERA (R.)   | Clinique ophtalmologique .                       | SUREAU (M.)     |
|                                  | DELARUE (A.)   |                                                  | RENARD (G.)     |
|                                  | GARCIN (J.)    | Clinique oto-rhino-laryngo-<br>logique . . . . . | AUBIN (A.)      |
|                                  | HAGUENAU (M.)  |                                                  | COUVELAIRE (R.) |

#### MM.

Secrétaire de la Faculté..... MOREL (J.)  
Secrétaire-adjoint ..... M<sup>lle</sup> CHAINTREUIL (G.)  
Bibliothécaire en Chef..... Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires ..... { M<sup>lles</sup> DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),  
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ANNÉE 1951

THÈSE

N° \_\_\_\_\_ (1)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**MARTY Jean-Pierre**

Né le 30 Juin 1924, à Paris

---

*Présentée et soutenue publiquement le ..... 195*

---

Syndrome de HENSCHEN  
et  
Syndrome de MORGAGNI-MOREL

ÉTUDE COMPARATIVE

---

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS  
LA PRODUCTRICE  
51, Rue Saint-Sauveur, 51

---

(1) Le numéro de la thèse sera porté par le service de la Bibliothèque après soutenance.

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

AMATIS INTIMISQUE DICATUM AMICIS

A MON PERE ET MA MERE

*Je les unis dans mon amour filial.*

A MA FEMME

A MON FRERE GEORGES ET A MA BELLE-SŒUR

A MA GRAND'MERE

A MON ONCLE ANDRE MARTY

Député de Paris

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE MICHEL MARTY

Victime du Nazisme

A MES BEAUX-PARENTS

*En témoignage d'affection.*

AU PROFESSEUR CAMILLE SOULA

de la Faculté de Médecine de Toulouse

*Dont mon père — s'honorant de sa  
parenté — m'apprit à admirer la  
Science profonde et le brillant Huma-  
nisme.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générale  
à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin-Chef de Service à l'Hôpital Broussais

*Il nous fait le grand honneur de présider notre thèse. Nous voulons lui exprimer notre respectueuse reconnaissance.*

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE RAVINA

Médecin-Chef de Service à l'Hôpital Beaujon

*Qui a bien voulu nous inspirer notre travail inaugural et dont les conseils nous furent toujours si utiles. Nous sommes heureux de lui présenter l'hommage de nos remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RAVINA

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin-Chef de la Maternité de l'Hôpital Lariboisière

*Qui nous a aidé dans ce travail et fut toujours pour nous un Maître précieux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE BARIETY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin-Chef de Service à l'Hôtel-Dieu

*Qui nous suivit de toute sa bienveillance  
dans le cours de nos études.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GATELLIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris  
Chirurgien-Chef de Service à l'Hôpital Corentin-Celton

*Qui a reporté sur nous l'amitié qui  
l'unît à mon père et nous aida toujours  
si utilement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES RICHEL FILS

Membre de l'Académie de Médecine  
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin-Chef de Service à l'Hôpital de la Pitié

*Sa haute autorité égala pour nous sa  
bienveillance et nous l'en remercions  
respectueusement.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

## INTRODUCTION

« Celui de mes jeunes collègues qui aura un jour la charge de faire un rapport sur cette question trouvera certes un labeur appréciable à étudier, à comparer ces relevés ; il aura du moins la satisfaction qui m'est aujourd'hui refusée de vous apporter des conclusions établies sur des faits précis. »

Ainsi s'exprimait en 1921, devant un Congrès de chirurgie, le Professeur Walter. Certes, nous n'aurons pas la fatuité de nous comparer à ce maître ; du moins pourrions-nous reprendre à notre compte ces paroles. Notre but, dans ce travail, est en effet de poser quelques questions, de faire quelques rapprochements entre le syndrome de Henschen et le syndrome de Morgagni. Après avoir brièvement esquissé l'histoire de la question des ostéophytes puerpuéraux, nous décrirons succinctement les deux syndromes puis, partie la plus importante, nous rechercherons leurs similitudes cliniques et autres ; quelques hypothèses pathogéniques seront notre chapitre terminal.

En pourrons-nous tirer des conclusions ? Certainement non. Nous confessons donc dès le début de notre tâche notre impuissance à conclure sans appel. Mais notre but sera atteint si, à l'aide de notre exposé, nous avons pu intéresser quelques chercheurs dont les travaux pourront plus tard éclaircir définitivement ce problème.

Le sujet de notre thèse étant ainsi défini, nous allons faire maintenant l'historique des ostéophytes car il s'en faut de beaucoup que Henschen se soit le premier intéressé à cette question. Et il nous faut remonter au XIX<sup>e</sup> siècle pour trouver des auteurs qui, décrivant ce syndrome, n'ont pu étudier que le côté morphologique du syndrome.

Il nous faut toutefois rappeler, avant de commencer ce chapitre, que déjà de nombreux auteurs avaient étudié les ossifications de la dure-mère qui sont la partie la plus importante de la question : Morgagni, Jeannerat, Velpeau, Esquirol, Bricheteaux, etc..

Nous retiendrons seulement dans cette partie ceux qui les ont étudiés en fonction de la grossesse.

---

## LE SYNDROME DE HENSCHEN

---

En 1884, à Paris, deux internes de maternité étudiaient : « Les productions osseuses chez la femme enceinte » (Thèse de M. Ducrest). Dans cette thèse l'auteur, après avoir fait 231 autopsies de femmes mortes en couches, avait trouvé chez celles-ci 91 cas d'ostéophytes crâniens internes (la plupart frontaux). Sur 71 autopsies de femmes non enceintes il n'en trouve aucun.

Ces ostéophytes ont été rencontrés surtout chez de jeunes primipares. Ils commençaient à se développer à partir du 5<sup>e</sup> mois, la plupart du 7<sup>e</sup> au 9<sup>e</sup> mois. Ces productions étaient formées de 2 couches :

- a) Une couche compacte en rapport avec la dure-mère,
- b) Une couche de tissu spongieux.

La dure-mère était respectée. La surface interne de la table interne est couverte par une fine et compacte couche osseuse qui se double intérieurement d'autres lamelles osseuses parallèles ; ces couches discontinues sont remplacées au contact de la dure-mère par une couche nettement compacte, résultant de la fusion de plusieurs autres, alors que les couches discontinues sont séparées par de larges espaces de tissu conjonctivo-vasculaire.

En plus de ces cas indéniables, Ducrest signale chez plus de la moitié des femmes des dépôts de substance osseuse entre la table interne et la dure-mère.

M. Moreau, qui succède à Ducrest dans le service de maternité, reprend ses recherches. Il trouve 42 femmes sur 98 atteintes des mêmes ostéophytes, la plupart des femmes atteintes étaient des primipares.

En 1900, une thèse paraît à Paris sous le titre :

« Ossification de la dure-mère et grossesse » par M. Lan-

celin. Cette thèse comprend un résumé, très précis, de la question. L'auteur y cite les travaux qui ont déjà paru à ce sujet. Les ouvrages de MM. Ducrest et Moreau, que nous venons de citer, ceux de MM. Rokitsky et Virchow, dont nous parlerons ultérieurement.

Nous allons maintenant vous citer quelques opinions rapportées par M. Lancelin :

Le professeur Hanau qui, en 1894, fait de ce syndrome une étude histologique très détaillée.

Charpy, qui écrit : « On trouve souvent chez les aliénés et les femmes enceintes des productions osseuses et des ostéophytes qui rappellent le caractère périostique de la dure-mère. »

Ollier : « L'état puerpéral, qui généralement favorise l'absorption de la substance osseuse et prédispose à l'ostéomalacie, semble faire naître aussi souvent des ostéophytes craniens internes. »

Lancelin lui-même rapporte 6 observations dont une nous intéresse particulièrement. Nous y reviendrons ultérieurement.

Au point de vue morphologique, il constate trois degrés dans l'évolution de ces ostéophytes :

- a) Petites plaques frontales,
- b) Plaques plus étendues,
- c) Véritables ostéophytes pouvant envahir toute la voûte crânienne.

La description histologique qu'il en fait est semblable à celle de Ducrest. Puis il conclut :

« L'ossification de la dure-mère paraît avoir des relations étroites avec la production des ostéophytes craniens. Elle semble apparaître au moment d'une grossesse et s'accroître progressivement au cours des grossesses

successives. Il n'y a probablement pas rétrocession de l'os en dehors des périodes gravidés. »

Puis après cette thèse datant de 1900, c'est un silence à peu près absolu jusqu'en 1924, année où paraît un travail très documenté de Dreyfuss, ouvrage de langue allemande. Nous décrirons cette étude plus avant dans le texte. Qu'il nous suffise ici de dire qu'il s'agit bien des ostéophytes de la grossesse mais que l'auteur y décrit aussi des hyperotoses frontales internes d'un syndrome appelé depuis « Syndrome de Morgagni-Morel ». Dreyfuss cite largement dans sa monographie les opinions de Virchow et de Rokitsansky qui, vers 1850-1860, avaient publié de larges travaux sur la question.

Puis de nouveau rien n'est écrit sur ce sujet jusqu'en 1936, date à laquelle Henschen décrit complètement le syndrome qui depuis porte son nom. Il ne se contente plus de descriptions des lésions osseuses mais y ajoute les troubles divers qui en font une entité clinique. Ces troubles que nous allons rapidement énumérer paraissent tous d'origine endocrinienne.

Concurremment, de nombreux auteurs : Greig, Stewart, Morel et Henschen lui-même étudiaient le syndrome de Morgagni. Et tous, songeant à la similitude qui le lie aux ostéophytes puerpuéraux, comparaient les deux syndromes. Mais hélas ! ils le faisaient rapidement en quelques lignes et à part Henschen, qui reprendra plus longuement la question, ils les isolaient complètement. Nous essaierons de voir plus loin si cette position est entièrement justifiée.

Nous allons maintenant décrire succinctement ce syndrome de la grossesse tel qu'il est connu à l'heure actuelle.

Le syndrome de la grossesse (pregnancy syndrome ou P.S.) a été décrit par Henschen, en 1936. Cet auteur a réuni sous ce terme les troubles endocriniens plus ou moins

prononcés qui se produisent chez la femme enceinte et qui disparaissent rapidement après l'accouchement.

Les principaux symptômes du P.S. sont les troubles du système osseux, les ostéophytes puerpéraux qui, selon Dreyfuss, sont radiologiquement constatables chez 1/3 des femmes enceintes et sont certainement extrêmement fréquents dans leurs formes les moins prononcées.

Henschen déclare avoir lui-même constamment observé de telles modifications osseuses dans les autopsies de femmes enceintes ayant succombé au 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> mois. Il existe fréquemment au niveau de la table interne du frontal dans ces cas des anomalies nettes, mais qui cependant n'offrent pas un aspect absolument identique à celui de l'hyperostose frontale des femmes âgées. Fait plus important, les aspects microscopiques ne sont pas dans la règle tout à fait similaires.

Par ailleurs les épaississements périostés qui se produisent durant la grossesse ne restent pas limités à la surface interne du crâne, mais on les trouve sur les os de la face, du tronc et des extrémités. Ils contribuent en même temps que l'hyperplasie des tissus à accuser et exagérer les traits. Selon Erdheim, les cartilages participent aussi à cette hyperplasie.

Il y a donc au cours de certaines grossesses développement de certaines parties du tissu osseux, des parties molles et des divers organes. Ce syndrome s'observe non seulement chez la femme, mais chez les animaux de laboratoire chez lesquels il a été étudié par Agduher.

Lorsque cette hyperplasie est à son maximum, elle peut donner des symptômes que l'on a décrits sous le nom d'acromégaloïdisme de la gestation; ces accidents ne peuvent se produire évidemment que chez des malades prédisposées.

Des cas, d'ailleurs fort rares, de véritable acromégalie ont été décrits au cours de la grossesse, en particulier par Fruhinsholz, Marek et Kehrér.

Dans le cas de Marek, l'acromégalie s'installa durant le 8<sup>e</sup> mois de la grossesse et disparut spontanément 7 semaines après l'accouchement.

Le cas de Kehrér se rapporte à une femme de 30 ans qui présenta de l'obésité et de l'élargissement de la face, des mains et des pieds au cours de sa première grossesse ; tous ces troubles disparurent rapidement. Durant les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> grossesses, ils ne se reproduisirent pas, mais la malade devint très grasse. Aucun trouble ne survint durant la 4<sup>e</sup> grossesse. Durant la 5<sup>e</sup>, elle présenta à nouveau des phénomènes acromégaloïdes qui persistèrent par la suite, une adiposité générale extrême de type diencéphalo-hypophysaire, un goitre parenchymateux diffus et du diabète. La selle turcique examinée radiologiquement était remarquablement petite, ce qui n'explique pas d'ailleurs la possibilité de modifications hypophysaires.

Plus fréquemment on observe des troubles du métabolisme des graisses avec une accumulation intense de graisse, prenant une allure franchement pathologique.

Beaucoup de femmes, de plus, présentent une polyurie vers la fin de la grossesse et l'on a d'ailleurs pu observer également des cas de diabète insipide de la grossesse.

Au cours de celle-ci les troubles de la pilosité ont été maintes fois signalés spécialement dans la forme appelée hypertrichose de la grossesse et décrite par Borchardt.

Les troubles mentaux, observés chez beaucoup de femmes enceintes, et qui sont certainement en partie d'ordre endocrinien, ne sont cependant pas considérés par Henschen comme faisant partie de ce tableau clinique. Henschen fait d'ailleurs observer que nous sommes fort

mal renseignés sur les modifications des organes endocriniens qui entraînent ces troubles métaboliques chez la femme enceinte. Leur base fonctionnelle et anatomique reste très insuffisante. Certains cas d'augmentation de volume du lobe antérieur de l'hypophyse s'accompagnant de troubles de la vision et d'hémianopsie bitemporale, troubles qui disparaissent rapidement après l'accouchement, ont été bien observés, mais les altérations anatomiques n'ont pas été décrites.

Nous venons ici de vous décrire rapidement le syndrome de Henschen. Récemment isolé (1936), il n'a pas fait l'objet d'études approfondies. Ce fait se comprend aisément lorsque l'on songe qu'il est très peu pathologique et que classiquement tous ses symptômes disparaissent après l'accouchement. Il nous est toutefois permis, avec Lancelin, de nous demander si dans certaines circonstances ils ne persistent pas ou même s'ils ne s'exagèrent pas. De plus nous tenons ici à préciser un point. Nous avons écrit plus haut que ses aspects microscopiques n'étaient pas similaires à ceux de l'hyperostose frontale interne. Eh bien ! voici une opinion autorisée, celle de M. Folke Henschen, qui étudiant les aspects histologiques de l'H.F.I. débutante, écrit :

« En dehors de cette formation caractéristique, il faut signaler qu'elle (l'H.F.I.) peut aussi naître d'une manière strictement similaire à celle d'où naissent les ostéophytes puerpuéraux. »

Ce qui nous montre, s'il en était besoin, qu'il est bien difficile d'étudier isolément un syndrome, quelqu'il soit. En médecine, plus que partout ailleurs peut-être, la comparaison et, si possible, la synthèse sont les bases de tout travail durable.

Tel est rapidement esquissé le syndrome de Henschen

(syndrome de la grossesse). Cette description est suffisante pour nous prouver que c'est un syndrome endocrinien (la partie historique ne nous en avait montré que le côté morphologique). Tel qu'il a été magistralement repris et décrit par celui dont il porte le nom, nous y remarquons les points suivants : les ostéophytes (qui, s'ils se trouvent en plusieurs points du squelette, sont néanmoins rencontrés avec une rare fréquence à l'intérieur de la calotte crânienne),

L'acromégaloïdisme,

L'obésité,

L'hypertrichose,

La polyurie.

Devant ce tableau hypophysaire, ou infundibulo-tubérien, nous songeons irrésistiblement à d'autres grands syndromes et surtout au syndrome de Morgagni-Grieg-Stewart-Morel. De nombreux auteurs d'ailleurs se sont posé cette question de relations possibles entre les deux syndromes et l'ont résolue par la négative.

Folke Henschen, reprenant le problème, et frappé comme eux par la similitude étonnante qui relie les deux syndromes, suggère que le syndrome de Morgagni peut être appelé Syndrome de la grossesse des vieilles femmes.

Arrivés à ce point de notre développement, il nous paraît logique de faire une description du syndrome de Morgagni-Morel, description qui sera plus importante que celle que nous venons de faire du syndrome de la grossesse. De très nombreux auteurs ont accordé la même importance au syndrome Morgagni-Morel, et c'est pourquoi nous lui donnons une si large place dans notre étude.

La plus grande part de notre exposé est empruntée au travail très documenté que nous devons à l'obligeance de M. André Ravina, Médecin des Hôpitaux de Paris.



# L'HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE

## La signification clinique et ses rapports endocrinologiques

---

L'existence de l'H.F.I. a été signalée pour la première fois par Morgagni dans ses « *adversaria anatomica texta* » qu'il publia à Padoue, en 1719 ; dans sa 84<sup>e</sup> observation, il dit brièvement qu'il avait constaté chez une vieille femme que l'os frontal et à un moindre degré les deux rochers avaient fait saillie à l'intérieur du crâne et comprimé le cerveau ; cette hypertrophie était le fait d'une substance osseuse plus blanche que normalement et constituant une sorte d'effusion. La compression avait commencé et s'était produite si graduellement qu'on ne pouvait constater aucune lésion du cerveau. Il ajoute que cette malade mourut subitement d'une rupture de la pointe du cœur.

Cette observation avait frappé Morgagni qui, quarante-deux ans plus tard, en 1761, revint sur ce sujet et donna une description beaucoup plus complète de cette observation anatomo-clinique dans la 17<sup>e</sup> lettre de son célèbre ouvrage « *de Sedibus et Causis Morborum* ». Une femme

de 75 ans, d'aspect masculin et très grasse bien qu'elle eut été très mince jusqu'à l'âge de 45 ans, était dans les dernières années de sa vie devenue valétudinaire, mais elle ne s'était jamais plainte de céphalée non plus que d'une maladie grave quelconque. A l'ouverture du crâne, nous trouvâmes que la dure-mère était adhérente aux sutures craniennes, particulièrement aux sutures sagittales et lambdoïdes dont elle ne pouvait être séparée sans lacération. Le crâne, qui était épais, fut sectionné. On vit que la surface interne et concave de l'os frontal était proéminente formant de très nombreuses tubérosités : le même processus existait aussi sur les rochers. La substance qui les formait semblait une addition nouvelle de substance osseuse, une sorte d'effusion de suc osseux. Cette substance paraissait plus blanche que l'os normal et bien que les tubérosités qu'elle formait fussent très inégales et exubérantes, elles étaient si arrondies qu'elles semblaient pouvoir comprimer extrêmement le cerveau qui ne présentait d'ailleurs aucune altération correspondant à ces tubérosités.

Morgagni avait donc remarqué l'association, chez une femme âgée, d'obésité, d'hyperostose frontale interne et de virilisme ; il avait été également frappé par la mort subite de cette femme. Il considéra manifestement que la lésion principale du syndrome était l'hyperostose frontale interne et il semble bien avoir eu tendance à rattacher la mort subite de cette femme à l'existence des diverses altérations qu'il avait constatées.

La description et les commentaires de Morgagni sont d'autant plus saisissants qu'il n'existait à l'époque aucune précision sur les troubles morphologiques que pouvait entraîner chez la femme l'existence de lésions endocriniennes.

Les constatations de Morgagni ne soulevèrent pendant

près de deux siècles aucun commentaire. Puis à partir de 1820 quelques psychiatres attirèrent l'attention sur la constatation d'H.F.I. au cours de l'autopsie d'aliénés. Broussais, en 1828, étudia plus complètement cette question et montra que l'H.F.I. existait avec une fréquence relative chez les sujets âgés atteints de troubles mentaux.

Dans le courant du XIX<sup>e</sup> siècle, ce furent surtout des anatomo-pathologistes qui s'intéressèrent à la question. Ce n'est qu'à partir de 1925 que l'H.F.I. fut plus particulièrement étudiée ; ce fait s'explique facilement d'une part à cause du développement de la radiographie qui permit de suivre la lésion sur le vivant et d'en étudier les modifications, d'autre part par suite du progrès des études endocrinologiques, et de celles des connaissances se rapportant au fonctionnement cérébral. Il est bien évident en effet que le développement de l'H.F.I. est lié étroitement à l'existence de troubles endocriniens et cérébraux.

Parmi les très nombreux auteurs qui se sont attachés à cette question, il faut particulièrement citer d'une part Morel, qui publia sur ce sujet une étude d'ensemble en 1930, d'autre part Moore et Henschen, qui, plus récemment, ont particulièrement étudié les aspects radiologiques et anatomiques de l'H.F.I.

On sait depuis longtemps que divers processus, et en particulier l'existence de lésions intra-craniennes, peuvent modifier profondément la morphologie et la texture des os du crâne. C'est ainsi que les hydrocéphales présentent de l'amincissement de la paroi crânienne, des aspects d'empreintes digitales. Les tumeurs intra-craniennes peuvent modifier profondément la vascularisation et la structure des os du crâne non seulement au voisinage de la tumeur, mais encore dans toute leur étendue.

Si l'on s'en tient à l'étude des hyperostoses de la voûte crânienne, on peut constater qu'il en existe 4 types.

La première est l'apparition d'une zone de densité et d'épaississement limité dans l'écaille du frontal, zone qui affecte une forme triangulaire dont la base est sagittale, et qui frappe uniquement le diploë, les tables osseuses n'étant pas atteintes.

L'hyperostose diffuse de la voûte crânienne entraîne une augmentation générale de volume et de densité du diploë.

L'hyperostose fronto-pariétale atteint aussi le diploë, elle est analogue radiologiquement et anatomiquement aux deux formes précédentes et n'en diffère que par la localisation.

L'H.F.I., enfin, localisée à la partie verticale du frontal, est très différente des trois autres types, puisque, seule, elle porte sur la lame osseuse interne et non sur le diploë.

Moore, dans le but d'établir la proportion de ces différentes formes d'hyperostose, a examiné du point de vue radiologique 6.650 crânes d'individus vivants et ne présentant pas de troubles mentaux, et 36 crânes de déments. Il a enfin étudié, au point de vue radiologique et anatomique, 660 crânes provenant du musée anatomique de Saint-Louis. Sur 6.650 individus vivants et non aliénés, il n'a trouvé que 229 cas d'hyperostose de la voûte, dont 76 de nébula frontalis, 40 cas d'hyperostose diffuse, 17 cas d'hyperostose fronto-pariétale, enfin 96 cas d'hyperostose frontale interne.

Un fait est immédiatement frappant : dans 225 de ces cas, soit 98 %, il s'agissait de femmes.

L'épaississement des os du crâne est infiniment plus fréquent chez les aliénés, puisque, sur 36 déments examinés, 14 présentaient une forme d'hyperostose de la voûte.

Quant à l'examen du matériel anatomique du musée, il permit de constater 40 cas d'hyperostose de la voûte sur

660 crânes examinés. Sur ces 40 cas 10 seulement se rapportaient à des hommes, 30 à des femmes, bien que le nombre des crânes d'hommes fut de 529, et celui des femmes de 131 seulement.

On voit donc que de façon indiscutable les hyperostoses de la voûte crânienne et particulièrement l'H.F.I. sont une maladie de la femme. D'autres recherches ont permis de constater qu'elle frappait avec une extrême prédominance les femmes âgées.

---

## Description de l'hyperostose frontale interne

L'aspect extérieur de la calotte crânienne est absolument normal, la table externe parfaitement lisse. Mais lorsqu'on pratique la coupe de cette calotte crânienne, on constate que la scie traverse au niveau de la région frontale une épaisseur osseuse inusitée. Dans les régions pariétale et occipitale, la paroi est d'épaisseur normale parfois un peu augmentée.

La calotte une fois enlevée, on est frappé par l'hyperostose frontale symétrique ; celle-ci n'intéresse que la partie verticale des os frontaux et s'arrête en arrière au sillon de l'artère méningée moyenne.

La base du crâne ne montre aucune déformation. En fait, c'est seulement cette région limitée de l'os frontal qui est atteinte.

La coupe de la paroi dans la région frontale laisse voir une table externe d'épaisseur normale décrivant une courbe régulière et une table interne amincie décrivant une courbe irrégulière et festonnée.

Entre la table externe et la table interne on voit une bande de tissu spongieux assez compact, mais qui devient plus lâche en se rapprochant de la table interne, laquelle se trouve soulevée et bosselée, faisant saillie à l'intérieur de la cavité crânienne. Vues de l'intérieur, ces bosselures sont vaguement disposées en rayons de roue, séparées par des sillons, donnant ainsi à la face antéro-interne du crâne l'aspect du relief d'un pays montagneux. Dans les zones marginales on peut voir parfois trois tables : l'externe intacte, le diploë, l'ancienne table interne plus ou moins érodée du tissu spongieux et la nouvelle table interne.

Ces formations sont symétriques, se trouvent sur les deux os frontaux et y restent limitées, respectant la suture médio-frontale et l'insertion de la faux du cerveau; comme nous l'avons dit, elles s'arrêtent au lit de l'artère méningée moyenne qui se trouve de ce fait profondément située.

Le centre de confluence de ces travées se trouve correspondre assez exactement avec le centre primaire d'ossification embryogénique de l'os frontal. Il semble donc y avoir un centre de chaque côté de la ligne médiane. Dans toute cette région la table interne est intimement soudée à la dure-mère qui est en général épaissie, sans aucun signe de processus inflammatoire.

Si cette lésion contraste avec l'absence d'autres lésions importantes, il semble cependant qu'il existe dans la majorité des cas un certain épaississement des os du crâne. C'est ainsi que Moore a mesuré chez 582 sujets normaux l'épaisseur du frontal et du pariétal. Or, dans l'ensemble le frontal a 4 mm., le pariétal 3. Chez 29 sujets présentant une hyperostose frontale interne, les chiffres correspondants sont de 6 à 7 mm. et de 4 mm.

Dans presque tous les cas, comme l'avait déjà remarqué Morgagni, la dure-mère est étroitement fusionnée avec l'H.F.I. Mais les adhérences peuvent être étroitement limitées à cette zone; on a signalé quelques exceptions. Lorsque l'épaississement du crâne est prononcé et généralisé, les adhérences de la dure-mère peuvent être plus étendues. Dans quelques cas d'H.F.I., accompagnant le développement d'une tumeur du cerveau avec augmentation de la pression intra-cranienne, on a constaté, au contraire, que les adhérences étaient infiniment moins prononcées, mais il s'agit là d'exceptions.

Dans quelques cas également, on observe un épaississement assez étendu de la dure-mère ainsi qu'une calcifica-

tion, voire une ossification de la faux du cerveau. Il n'est pas certain que ces anomalies soient plus fréquentes chez les sujets atteints d'H.F.I.

L'état général du squelette a donné lieu à des interprétations fort différentes ; Moore a l'impression que les altérations osseuses constatées sont simplement celles dues à l'âge. On ne peut cependant manquer d'être frappé par les anomalies relativement fréquentes du système osseux ; beaucoup de squelettes de sujets atteints d'H.F.I. sont particulièrement volumineux et solides, d'autres plus nombreux présentent une ostéoporose prononcée. Il faut d'ailleurs rappeler que l'ostéoporose est un phénomène commun dans un des syndromes voisins : le syndrome de Cushing. Nous avons signalé la fréquence de la cyphose et de la spondylose chez ces sujets.

Enfin quelques auteurs ont attiré l'attention sur le fait que, dans l'acromégalie comme dans l'H.F.I., on pouvait observer un élargissement du diamètre de l'atlas. Il ne paraît pas douteux que certains cas de modifications osseuses du cerveau dues à des endocranioses ne s'accompagnent pas d'hypertrophie et d'opacification de l'atlas et de l'axis ; nous en avons observé récemment un très bel exemple.

L'examen histologique de l'H.F.I. a été pratiqué par de nombreux auteurs, en particulier par Dressler et Henschen ; ces auteurs sont d'accord sur le fait que c'est la couche extérieure, et parfois moyenne, de la dure-mère qui semble être la zone principale de formation de la lame osseuse, qui vient faire saillie à la surface interne de la voûte crânienne. Parfois il existe une couche continue d'apposition osseuse, d'épaisseur égale, provenant de l'apposition successive de couches régulières. D'autres fois, ces couches deviennent irrégulières, interrompues qu'elles sont par les canaux de Volkmann. Dans certains

cas, on voit se former de petits îlots osseux qui fusionnent avec l'os ancien et qui emprisonnent des fibres dure-mériennes entre les lames osseuses de nouvelle et d'ancienne formation. On voit alors se former plusieurs couches osseuses parallèles, parfois entourées d'ostéoblastes. Peu à peu ces formations se réunissent et se soudent les unes aux autres en faisant disparaître les anciennes fibres dure-mériennes. Ce processus est très comparable à ce que l'on observe dans ce que l'on a appelé les ostéophytes de la grosseesse et le syndrome de Henschen. Ce processus, qui s'exerce irrégulièrement suivant les points, peut être très prolongé, et d'une très grande intensité.

Les aspects anatomiques de l'H.F.I. peuvent être maintenant appréciés sur le vivant par la radiographie ; pour assurer un diagnostic exact, il faut prendre des clichés de face et de profil. De face on a l'impression de couches osseuses superposées de chaque côté de la ligne médiane et accolées à la partie antérieure de la voûte. De profil les images que l'on rencontre peuvent revêtir toutes sortes d'aspects depuis l'épaississement uniforme de la voûte dans la région frontale, qui peut doubler plus ou moins l'épaisseur de cet os, jusqu'à la formation de trainées osseuses qui affectent assez fidèlement la forme de coulées de cire terminées par une goutte figée et empiétant les unes sur les autres. Ces images sont le plus souvent symétriques mais peuvent affecter des formes différentes de part et d'autre de la ligne médiane, d'où l'intérêt de pratiquer deux radiographies de profil, une de chaque côté.

Il apparaît que les images d'hyperostoses ne dépassent pratiquement jamais la ligne de la méningée moyenne et restent bien limitées à la zone du frontal, comme nous l'avons déjà signalé.

Toutefois, on remarque sur de nombreux clichés un léger épaississement global de la voûte crânienne.

## Symptômes cliniques accompagnant l'hyperostose frontale

---

Les symptômes principaux accompagnant l'hyperostose frontale sont l'obésité et le virilisme car il s'agit presque toujours de femmes au-dessus de 45 à 50 ans; la réunion de ces trois symptômes a été décrite successivement par Morgagni, par Stewart, et par Morel, et Henschen, lui a donné le nom qui a fait fortune, de syndrome de Morgagni.

L'aspect de ces malades est typique : ce sont des femmes obèses, lourdes, très souvent voûtées cyphotiques ; l'obésité revêt le type rhizomélisque. Elle est très marquée dans les régions sous-mentonnière, et sous-claviculaire, les seins retombent sur l'abdomen, celui-ci s'étale en tablier devant les cuisses et présente des vergetures blanches. Les régions lombaires et fessières, les racines des membres, sont infiltrées. Par contre les poignets, les chevilles, les mains et les pieds, restent normaux.

Il est à signaler que le grand épiploon, les régions péri-rénales, et le foie présentent une importante surcharge graisseuse.

Un fait mérite attention, c'est l'extrême instabilité de cette obésité; plusieurs malades ont accusé des différences de 20 à 30 kgs dans l'espace de quelques mois, et cela deux ou trois fois en plusieurs années. « Je passe mon temps, disait une malade, à faire agrandir et rétrécir mes robes, jamais rien dans mon vestiaire n'est à ma taille ». Signalons également que cette obésité peut dans certains cas atteindre des proportions extrêmement considérables.

Le virilisme est fréquent, la face devient grosse et prend une allure masculine, mais c'est surtout du côté de la pilosité que les troubles sont sensibles. On voit apparaître des poils durs, bien fournis, qui repoussent rapidement

et doivent être rasés tous les jours au niveau de la lèvre supérieure et du menton, sans atteindre les joues. Les poils sont surabondants dans la région pubienne et envahissent le bas de l'abdomen, prenant une disposition masculine. De même quelques poils apparaissent autour de l'aréole mammaire.

Par contre, la pilosité axillaire disparaît rapidement et de façon à peu près complète.

A ces trois signes principaux s'ajoutent d'autres symptômes dont l'un au moins est si fréquent qu'on pourrait l'ajouter aux trois signes principaux : c'est la présence de troubles psychiques.

La démence caractérisée est assez rare, mais il en existe des cas incontestables. Des troubles psychiques légers sont extrêmement fréquents chez ces malades qui présentent toutes presque constamment une certaine déficience physique et intellectuelle.

Presque toutes présentent une certaine lenteur de la compréhension, un changement du caractère, des troubles de la mémoire ; « Depuis quelque temps, disait une de nos malades, j'oublie tout et particulièrement les événements récents ». Une autre est fatiguée, elle se traîne, ne peut se lever le matin, dormirait toute la journée, elle n'a de goût à rien. Cette asthénie est un des symptômes les plus fréquents, et d'autant plus frappante qu'elle se produit souvent aux alentours de la ménopause chez des femmes qui auparavant étaient particulièrement actives et énergiques. Plusieurs auteurs signalent le cas de femmes qui étaient obligées de garder le lit, tant était grande leur faiblesse physique.

La céphalée est aussi extrêmement fréquente, elle est tenace et progressive, elle ne réagit pas au traitement, les malades n'arrivent pas à s'en débarrasser et c'est très souvent pour elle qu'elles viennent consulter.

Le diabète sucré a été signalé par quelques auteurs, mais le plus généralement, il revêt le type dit hypophy-saire; il est souvent grave, essentiellement instable, et la glycémie de même que la glycosurie, varient dans des proportions considérables d'un jour à l'autre et dans une même journée, si bien que l'on en réalise très difficilement l'équilibration. C'est ainsi que des malades peuvent présenter des crises d'hypoglycémie après injection d'insuline, alors que dans d'autres cas les mêmes doses ne donnent aucun trouble. Dans d'autres cas et plus fréquemment il s'agit de diabète insipide.

L'hypertension artérielle est fréquente et très particulière. Elle ne s'accompagne, ni de symptômes rénaux, ni de signes de sclérose artérielle; il est d'ailleurs certain qu'un grand nombre de ces malades succombent à des accidents vasculaires, en particulier à des hémorragies cérébrales ou à des ruptures du cœur.

On a enfin signalé l'existence de troubles neurologiques en foyer. C'est ainsi qu'on a observé des crises épileptiques, généralement tardives; ces crises paraissent se produire surtout à une période avancée de la maladie, et seraient en rapport, selon quelques auteurs, avec l'importance de l'épaississement frontal.

On a enfin cité quelques troubles visuels, en particulier des cas d'hémianopsie bi-temporale.

Plus curieuse est la coexistence de troubles hépatiques et vésiculaires; il n'est pas exceptionnel de constater chez un assez grand nombre de ces malades, l'existence d'une cholécystite, lithiasique ou non. Dans quelques cas, enfin, la maladie s'associe à des polyglobulies type Vaquez, ou à une polyérythrémie type Gaisbock. Fréquence chez la femme, 3 à 5 % dans les cas absolument évidents, près de 40 % dans les formes frustes.

## Le syndrome de Morgani chez l'homme

---

L'existence du syndrome de Morgagni chez l'homme est extrêmement rare, et il en est de même de l'hyperostose frontale interne.

Dans une série de 1.000 autopsies féminines, Henschen a trouvé 390 cas d'H.F.I. ; pour 1.000 autopsies de sujets masculins on n'en a observé que 4. On peut dire que dans l'ensemble, d'après les diverses statistiques le rapport des cas masculins aux cas féminins est de 1 % à 2 %.

Henschen, qui a beaucoup étudié cette question, n'a pu en réunir que 9 cas, rencontrés dans des hôpitaux souvent très éloignés les uns des autres. Le nombre total des cas d'H.F.I., diagnostiquée chez l'homme et autopsiée, se monte seulement à 25. Beaucoup de ces autopsies, déjà anciennes, ont été pratiquées avant qu'on établisse un rapport entre l'existence de troubles andocriniens et l'hyperostose frontale interne. Aussi sont-elles en général très incomplètes et les diverses glandes n'ont-elles pas été étudiées. Il semble que dans la grande majorité des cas, ces sujets ont un aspect féminin et surtout ils présentent une sclérose et une atrophie très prononcées des testicules. Sur 9 cas étudiés par Henschen, 6 cas d'atrophie et de sclérose des testicules ont été notés. Dans le 7<sup>e</sup>, il existait une atrophie microscopique certaine ; malheureusement aucun examen microscopique ne fut pratiqué. Deux seulement de ces sujets sur 9 présentaient donc des testicules morphologiquement normaux.

Nous voudrions insister sur un symptôme auquel on ne paraît pas avoir jusqu'à présent attaché d'importance, c'est le parallélisme étroit qui existe entre les troubles de

la pilosité de l'H.F.I. : 70 % des malades présentant cette anomalie ont de l'hypertrichose du visage, qu'il s'agisse d'un hirsutisme extrêmement prononcé ou d'une pilosité atteignant seulement la lèvre supérieure et le menton.

Bien des auteurs ont signalé que cette anomalie s'accompagnait dans un très grand nombre de cas d'une dépilation axillaire et pubienne prononcée; cependant Henschen, qui a beaucoup étudié cette question, considère que si l'hypertrichose et le virilisme pileux s'accompagnent dans 7 cas sur 10 d'H.F.I., la dépilation axillaire et pubienne, n'est pas étroitement en rapport avec cette hyperostose.

On sait également qu'il peut exister des discordances entre les caractères sexuels féminins primaires : libido, menstruation, grossesse et les caractères sexuels secondaires.

Fraenkel et Mussio-Fournier ont particulièrement attiré l'attention sur ces faits. Ils ont admis que ces anomalies s'expliquaient par l'existence de troubles d'origine génétique; il serait certes très intéressant d'étudier le système osseux des femmes présentant des anomalies, et on peut se demander si certains éléments de ce système ne sont pas capables de jouer un rôle dans l'apparition et les modifications des caractères sexuels secondaires.

Il reste enfin un point qui mérite d'attirer l'attention, ce sont les troubles du métabolisme des graisses. Beaucoup des malades atteints d'H.F.I. présentent des troubles profonds de l'absorption et de la mobilisation des graisses à travers l'organisme. Or on sait que les corticostéroïdes jouent un rôle essentiel, bien qu'encore mal défini, dans ce métabolisme des graisses. Il faut remarquer que si l'on observe chez certains malades atteints du syndrome dont nous venons de parler, des lésions hypo-

physaires ou glandulaires manifestes, il en est d'autres chez lesquels on ne peut mettre en évidence aucune anomalie appréciable. D'autre part il est également frappant de constater la fréquence relativement grande de la mort subite chez les malades atteints d'H.F.I. Si certaines de ces morts subites sont expliquées par des ruptures vasculaires, d'autres présentent des hémorragies si minimes qu'il semble bien difficile de leur attribuer l'accident mortel.

Peut-être l'H.F.I. fait-elle partie d'un système d'atteinte des grands métabolismes, d'une maladie de système capable d'entraîner à un moment donné des réactions corticales d'épuisement telles que les a décrites Cellier. Si l'on admettait cette possibilité d'insuffisance surrénale, on pourrait expliquer par l'hypermensibilité de ces malades au choc non spécifique la fréquence de la mort subite qu'on observe dans d'autres affections portant sur le métabolisme des graisses telles que la lipodystrophie intestinale.



## CAS LIMITES ET DISCUSSIONS

---

Donc, après avoir décrit les 2 syndromes, il nous faut maintenant poser la question qui est le pourquoi de notre thèse : « Le syndrome de Morgagni-Morel, et le syndrome de Henschen, si semblables par certains côtés, ont-ils une origine semblable ? ».

Dans le chapitre précédant, les points de contact entre les 2 syndromes se sont clairement vus, mais l'importante question qui se pose maintenant est de savoir si ces similitudes, en quelque sorte théoriques, se sont trouvées chez les femmes enceintes ; en un mot, si, en plus des signes cliniques, un substratum anatomique est venu appuyer notre hypothèse.

Avant d'aborder ce chapitre qui est le but de notre thèse, nous voudrions nous excuser du manque d'ordre qui va le caractériser. En effet, nous avons relevé pêle-mêle les descriptions de quelques auteurs et leurs opinions. Mais ces auteurs ne s'étant pas attachés particulièrement à l'étude que nous entreprenons, leurs opinions ne sont exposées que d'une façon fragmentaire. Nous nous devons de reconnaître qu'elles sont à peu près unanimes : Le syndrome de Morgagni, et le syndrome de Henschen ne sont pas comparables.

Et nous allons sans doute paraître de ce fait quelque peu présomptueux de vouloir aller à leur rencontre en

compagnie de M. Folke Henschen. C'est pourquoi nous allons vous livrer les cas où cette relation possible nous paraît devoir être observée soigneusement. C'est là notre excuse ; nous avons voulu prouver que même chez les auteurs adversaires de notre hypothèse, nous trouvons des cas litigieux ; et, en les laissant dans l'ordre où nous les avons trouvés, nous avons pu vous les livrer sans y introduire une idée préconçue.

Cette étude des cas limites va comprendre 2 parties :

- 1° L'énumération des cas que nous avons pu relever ;
- 2° Les opinions que ces constatations ont suggérées aux divers auteurs.

Mais nous tenons tout d'abord à vous signaler une étude qui aurait dû théoriquement se placer dans la partie historique, et qu'il nous a paru logique de citer ici : l'étude faite par M. Dreyfuss, sur les ostéophytes de la grossesse, ouvrage paru en langue allemande.

Dans ce travail l'auteur cite plusieurs observations de femmes présentant des hyperostoses frontales internes qu'il appelle ostéophytes.

Sur 30 femmes enceintes il en trouve 10.

Sur 3 femmes non enceintes il en trouve 2.

Il ne fait aucune comparaison de ces ostéophytes avec le syndrome de Morgagni (l'H.F.I.).

Ainsi, en 1922, un auteur écrit une étude sur l'H.F.I., ou plus exactement sur les exostoses intra-craniennes, et il les assimile nettement aux ostéophytes de la grossesse. Et, fait plus important encore, il les fait provenir de l'hypophyse, ou peut-être encore d'une altération de l'hypophyse et des os, dépendant d'un 3<sup>e</sup> facteur influencé par la grossesse, c'est-à-dire de la croissance même de l'œuf.

Ainsi, au début de l'ère endocrinienne, la question que nous posons était à l'ordre du jour ; aucune réponse précise n'y fût donnée. Les dosages hormonaux étant difficilement praticables à cette époque, nulle suite de cet ordre n'avait pu y être donnée. Dreyfuss avait seulement effectué des recherches sur les éléments figurés du sang et n'avait pu en tirer des conclusions. Puis pendant 15 ans ce fût le silence jusqu'à Henschen ; aucun auteur français ne s'est intéressé à cette question des ostéophytes puerpuéraux dans leur relation avec l'H.F.I., aucun auteur n'a recherché les causes de ces ostéophytes. Et, nous l'avons déjà dit, notre seul espoir est à l'aide de notre mise au point, de susciter de nouvelles recherches.

Nous allons donc maintenant vous citer divers cas ; ces cas seront d'ailleurs divisés en 2 groupes :

- a) Les syndromes de Morgagni douteux ;
- b) Les H.F.I. apparaissant au cours d'une grossesse.

Le nombre en sera peu élevé, car à l'heure actuelle les femmes ne meurent plus (ou presque) en couches et les recherches radiographiques systématiques sont d'une réalisation difficile.

Le premier groupe, les cas que nous avons appelé « syndrome de Morgagni douteux », rassemble divers cas où les exostoses intra-craniennes n'étaient pas nettement définies comme ostéophytes ou comme H.F.I.

1° Tiré de l'ouvrage d'Henschen, « Morgagni's syndrome ».

Une jeune femme âgée de 20 ans, enceinte. Sa grossesse s'est déroulée normalement jusqu'au jour où elle meurt subitement dans la dernière partie de sa grossesse ; la mort survient au milieu de tout un cortège de symptômes cérébraux.

A l'autopsie, on découvre une importante hémorragie cérébrale. Le crâne pèse 340 grammes. Et sur la face interne de l'os frontal on découvre une importante formation osseuse qui ne peut être classée : ostéophyte ou H.F.I. ?

2° Greig, dans son important travail sur le syndrome de Morgagni (au cours duquel d'ailleurs il repousse toute relation entre syndrome de Henschen et syndrome de Morgagni), cite cependant un cas qui rentre dans cette catégorie intermédiaire que nous étudions.

Une jeune femme de 35 ans qui présente une évolution normale de sa grossesse. Dans les 2 derniers mois elle présente de l'albuminurie et meurt ensuite au cours d'une crise d'éclampsie après avoir accouché de 2 jumeaux.

A l'autopsie, en plus des lésions banales de l'éclampsie, on trouve une hyperostose qui, là encore, ne peut être définie exactement : ostéophyte ou H.F.I. du syndrome de Morgagni ?

3° Un grand nombre de cas ont été étudiés par Dressler. Cet auteur a en effet examiné le crâne de 71 femmes en pratiquant leur autopsie ; sur ces 71 femmes il cite 16 cas d'hyperostose frontale interne chez des femmes de 20 à 40 ans. Toutes ces femmes avaient succombé à un avortement, une rupture de grossesse tubaire, ou bien une endométrite déciduale, donc toutes causes relevant de la grossesse. Or Dressler étudiait le syndrome de Morgagni, et pourtant les auteurs qui ont ensuite étudié ces protocoles d'autopsies, Henschen en particulier, sont d'accord pour classer ces cas dans les ostéophytes de la grossesse (ou tout au moins 50 % d'entre eux) ce qui suffirait à prouver, quoiqu'on en dise, que la différence anatomique n'est pas si évidente.

Nous avons déjà dit que ces cas étaient peu nombreux

et vous venez de vous en rendre compte ; mais il est vraisemblable que la recherche systématique de tels cas en montrerait certainement un plus grand nombre.

Nous allons maintenant citer des observations qui, quoique peu nombreuses elles aussi, semblent témoigner de façon indiscutable, que l'hyperostose frontale interne et certains au moins des éléments du syndrome de Morgagni, peuvent apparaître au cours d'une grossesse et partant, être provoqués par elle.

1<sup>e</sup> Un cas de Henschen, qui nous montre une H.F.I. née sans doute de la grossesse, et de plus une association avec des ostéophytes de la grossesse : hasard ou étiologie semblable ?

Une femme âgée de 30 ans qui souffre d'hypertension et qui meurt à la fin de sa grossesse avec des signes d'hypertension intra-cranienne.

L'autopsie montre l'existence d'un fœtus presque à terme, d'une hypertrophie du cœur qui pèse 385 grs, enfin d'une hémorragie cérébrale qui a vraisemblablement entraîné la mort. La voûte crânienne pesait 340 grs.

L'examen microscopique du cerveau amènera des constatations fort intéressantes ; la surface interne montrait des lamelles osseuses et les contours caractéristiques de l'H.F.I. ; en quelques places existaient des îlots de nouvelles formations osseuses dans la dure-mère. Par contre, il existait en quelques places des aspects histologiques absolument comparables à ceux décrits dans les ostéophytes puerpuéraux de nouvelle formation. La plupart consistait en de petites lamelles osseuses de texture délicate rougeâtre, et légèrement calcifiées, couchées sur la surface interne de l'os, et quelques-unes étaient faites de fibres osseuses, épaisses et isolées contenant des ostéoblastes qui provenaient vraisemblablement de la dure-

nière. En fait, les préparations histologiques montraient dans ce cas l'existence d'une légère H.F.I. qui, en quelques endroits, était recouverte par des ostéophytes puerpéraux peu développés.

2° Le 2<sup>e</sup> exemple d'H.F.I. apparue au cours d'une grossesse, est cité lui aussi par Henschen ; ceci s'explique évidemment par le fait qu'il est à peu près le seul à avoir étudié la question sous cet angle. Il s'agit d'un cas décrit par Lesler, en 1940.

Une femme âgée de 31 ans, qui après son accouchement gagna 11 kgs en quelques semaines et se mit à souffrir de céphalées fréquentes ; un examen radiologique est effectué, il montre un épaissement des os de la voûte crânienne et au niveau de la face interne du frontal une hyperostose irrégulière typique avec de nombreux tubercules. Un examen du sang montre une calcémie absolument normale.

3° Henschen nous apporte encore sa contribution dans le 3<sup>e</sup> cas que nous allons vous citer. C'est le moins démonstratif car il s'agit d'une femme de 45 ans.

Cette femme, 3<sup>e</sup> pare, avait accouché d'un enfant 7 mois auparavant ; elle meurt. Depuis quelques années, elle se plaignait de dyspnée d'effort ; elle tomba subitement malade, se plaignant de troubles cardiaques et succomba en 24 heures.

Il s'agissait d'une très forte femme, extrêmement grasse, mesurant 1 m. 70 (nous n'avons malheureusement pas son poids exact). Elle présentait une importante hypertrichose (elle devait se raser quotidiennement la lèvre supérieure et le menton). L'autopsie montra que les seins étaient gorgés de lait ; le cœur volumineux pesait 430 grs, aucune modification valvulaire ou coronaire ne fut trouvée, toutes les artères étaient normales.

Cette femme présentait une lithiase vésiculaire, mais la mort était certainement due d'une part à un œdème pulmonaire, d'autre part à une hémorragie intraventriculaire et sous-arachnoïdienne dont on ne put découvrir la source. Le poids de la calotte crânienne était de 350 gr. L'H.F.I. était très étendue et assez peu saillante ; il n'existait aucune lésion osseuse. L'hypophyse était macroscopiquement normale.

Ainsi, nous sommes ici en présence d'une femme de 45 ans, présentant une H.F.I. incontestable, ayant eu un accouchement 7 mois auparavant. Elle ne présentait aucun trouble antérieur ; on peut donc conclure que cette H.F.I. s'est développée au cours de la grossesse (quoiqu'une H.F.I. chez une femme de 45 ans ne soit pas exceptionnelle).

4° Une autre observation très ancienne, puisqu'elle remonte à 1900, nous intéresse. Nous l'avons extraite de la thèse de Lancelin, que nous avons citée plus haut.

Mme B..., secondipare, 31 ans, antécédents personnels : née à terme, marché à 5 ans 1/2, aucun passé pathologique, réglée à 17 ans, premier accouchement en 1894, à 25 ans ; elle se trouve de nouveau enceinte en Octobre 1899. Elle entre en Janvier 1900 à la maternité. Il s'agit d'une très petite femme, presque naine (1 m. 25), mais malgré sa petite taille elle est harmonieusement proportionnée. Son crâne est assez volumineux. En Juillet elle présente une assez forte albuminurie, et tout à coup, des crises d'éclampsie subintrantes ; l'accouchement se précipite et la malade meurt peu après.

L'autopsie révèle un crâne très épais. Lancelin nous décrit deux ostéophytes sur la face interne du frontal de chaque côté du sinus longitudinal. Ces exostoses étaient

recouvertes par la dure-mère. La description qu'en fait Lancelin est la suivante :

Deux plaques osseuses à contours découpés, leur face interne est convexe. Dimensions : 6 cm. sur 4 cm. et 7 cm. sur 7 cm. ; la face interne de ces hyperostoses est mamelonnée (ce qui se rapproche étrangement de l'H.F.I. du syndrome de Morgagni).

On ne trouve aucune trace d'hémorragie intra-cranienne. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un véritable tissu osseux (avec corpuscules, petites lamelles et canaux de Havers). Cette néo-formation présente deux couches : une profonde de tissu spongieux, une superficielle compacte. Il semble que l'os naît dans une zone de clivage de la dure-mère.

Ainsi, une fois de plus nous nous trouvons en présence d'une H.F.I. survenant chez une femme enceinte jeune, ou tout au moins découverte à l'occasion de la grossesse.

Nous allons maintenant présenter l'observation toute récente d'une malade. Nous devons remercier ici MM. Ravina et Droguet, qui nous ont communiqué ce cas typique (à notre point de vue).

**OBSERVATION :** Mme J..., âgée de 28 ans, nous est adressée le 28 avril 1950, pour céphalée, fatigue et surtout obésité. Elle mesure 1 m. 73 et pèse 95 kg. Elle a pesé davantage. En avril 1949, elle a atteint le poids de 105 kg. Elle attire l'attention sur le fait que cette obésité est survenue à l'occasion de deux grossesses successives à la suite desquelles elle a engraisé de 30 kg.

Son passé paraît assez simple ; elle n'a jamais eu de maladie grave. Elle a été réglée à 10 ans. Un peu irrégulièrement jusqu'à 15 ans. Vers 17 ans elle a commencé à grossir, et comme ses règles étaient peu abondantes, elle a reçu quelques injections de benzo-gynestryl. Elle s'est

mariée à 24 ans en Juillet 1946, et a commencé presque immédiatement une grossesse normale au cours de laquelle on a pu noter toutefois une sialorrhée intense et qui a persisté 4 mois après l'accouchement. Après celui-ci, la malade a grossi très rapidement de 15 kg. Une seconde grossesse débutant en Janvier 1948 présente la même évolution normale avec toutefois reprise de la sialorrhée. L'accouchement a lieu en Septembre 1948 ; là encore la malade engraisse à nouveau de 15 kg et atteint le poids que nous avons signalé de 105 kg.

Au moment de notre examen elle donne l'apparence d'une santé satisfaisante. C'est « une forte fille » solidement charpentée, qui porte allègrement son poids, et qui ne donne aucunement l'impression de difformité. La voix est normale, le teint clair, les cheveux normaux. il n'existe aucune distribution anormale de la pilosité.

L'examen clinique ne montre aucune anomalie. Les règles sont peu abondantes et surviennent avec un retard prononcé, l'intervalle entre deux périodes menstruelles atteint 35 et même 40 jours.

Cependant, la malade se plaint, elle souffre de la tête, accusant une céphalée diffuse tant frontale qu'occipitale, sans horaire et sans recrudescence précise. Elle est fatiguée, « elle se traîne » nous dit-elle. Le matin elle ne peut se lever. Elle dormirait toute la journée. Elle n'a « de goût à rien » et cherche à sortir de l'état où elle est.

La radiographie du crâne montre un hyperostose frontale d'importance moyenne. La selle turcique est normale.

La malade présente donc deux des éléments du syndrome de Morgagni, hyperostose frontale interne et obésité, mais elle n'a aucun signe de virilisme.

On pratique, le 3 Mai 1950, une ponction lombaire suivie d'injection d'air. Le liquide est normal ; les ventri-

cules cérébraux sont en place et de taille normale. Les citernes — en particulier celles de la base — sont également normales.

Cette encéphalographie est suivie pendant une dizaine de jours d'une céphalée vive et de vertiges. Au bout de 3 semaines, la malade s'améliore. Elle est moins fatiguée, elle mange moins qu'auparavant. Son comportement sexuel s'est modifié, et elle découvre auprès de son mari certaines satisfactions qu'elle ignorait jusqu'alors. Elle part en vacances et nous la perdons de vue.

Au mois d'Octobre 1950, elle nous téléphone triomphante pour nous dire qu'elle est guérie : elle a maigri, elle n'a plus de maux de tête. Nous lui demandons de venir nous voir, et notre enthousiasme est moins vif que le sien. Elle pèse 94 kg. au lieu de 95 au mois de Mai. Elle est bien réglée, elle n'a plus de maux de tête, mais ce qui est plus frappant c'est le comportement et l'attitude de cette femme. Nous l'avions toujours trouvée un peu dolente, asthénique. Elle est vive, pleine d'entrain, s'intéresse à ses enfants. Elle travaille sans cesse dans sa maison, se lève tous les jours à 7 heures, se couche tard le soir et n'est plus fatiguée.

En reprenant son histoire, il nous apparaît dans le domaine psychique des faits qui nous avaient échappés : cette malade est une cyclothymique certaine. Dans son enfance, elle a connu une vie agitée, auprès d'une mère déséquilibrée, et d'un frère pervers déjà poursuivi pour vol à l'âge de 16 ans. Elle n'a pris « goût à la vie » qu'à 16 ans où elle s'est mise à faire du scoutisme, ce qui l'a éloignée de son milieu. Pendant des années elle a été heureuse. Ayant appris le métier d'infirmière elle s'est installée dans une petite ville et là, l'ennui et la tristesse l'ont reprise. Elle s'est mariée et son mariage a été suivi d'une nouvelle période d'euphorie.

Quand nous l'avons vue en Mai, elle était déprimée, triste, tout lui était pénible et ses 95 kg. en particulier. Quand nous l'avons revue en Octobre, elle était sthénique. Tout lui était agréable et elle avait oublié ses 94 kg.

L'encéphalographie gazeuse a donc modifié l'attitude psychique de cette malade, mais elle n'a rien fait sur les grands métabolismes.

Nous en avons terminé avec les observations que nous aurions voulu plus nombreuses ; telles qu'elles sont cependant, il nous semble qu'elles sont suffisamment démonstratives pour nous prouver que si l'on veut nettement séparer le syndrome de Morgagni du syndrome de la grossesse, il n'y en a pas moins place entre eux pour un syndrome intermédiaire.

Quelles ont été jusqu'à ce jour les positions prises à ce sujet ? Existe-t-il une relation entre l'H.F.I. et la grossesse, et partant, une relation entre l'H.F.I. et les ostéophytes de la grossesse ?

Rokitansky, en 1842, Virchow, en 1865, et Ribbert, en 1902, se sont posés la question. Ils n'ont pu y apporter une réponse satisfaisante. Le premier qui traita le problème un peu plus complètement fut Harbitz, qui, en 1927, signale que 2 des 3 femmes qu'il avait examinées et qui présentaient de l'H.F.I. étaient des nullipares. Nous avons vu plus haut que Dressler s'était posé la question, mais ses observations sont discutées car on n'a pu prouver qu'il s'agissait soit d'un syndrome de Morgagni pur, soit d'ostéophytes de la grossesse.

Les avis exprimés sur les rapports de la grossesse avec l'hyperostose frontale interne ont beaucoup varié par la suite.

Greig, à qui nous sommes redevables d'excellentes descriptions des ostéophytes puerpuéraux, estime qu'il n'y

a pas de rapport entre ceux-ci et l'H.F.I. ; sur 28 femmes qu'il a étudiées et qui étaient atteintes de cette affection, 2 étaient des nullipares, 4 avaient eu un ou plusieurs enfants. Il faut ajouter que les antécédents obstétricaux des 13 autres n'ont pu être précisés.

Il n'y a aucune preuve, dit Greig, que les ostéophytes intra-craniens (H.F.I.) soient provoqués par la grossesse, et aucune que la grossesse normale, ou les suites de couches, favorise leur développement.

Nieuwenhuise, dont les travaux datent de 1933, considère que l'H.F.I. n'a pas de relation avec la grossesse.

Puis ensuite vient Moore, qui a fait une étude très poussée du syndrome de Morgagni ; il se borne à constater que plus de la moitié des femmes chez qui se développe un syndrome de Morgagni-Morel ont été enceintes au moins une fois.

La question en était à ce point lorsque Henschen, qui l'a parfaitement étudiée, après être passé par diverses opinions, considère qu'il existe un parallélisme frappant entre le syndrome qu'il décrit chez certaines jeunes femmes enceintes et le syndrome de Morgagni, qui survient classiquement après la ménopause. (Il nous faut ici signaler que le 1/3 des femmes qui présentent le syndrome de Morgagni sont nullipares, mais ajoutons-nous, si elles sont nullipares, sont-elles nulligestes ?)

Henschen constate aussi que de grandes multipares peuvent ne pas présenter d'H.F.I., mais cet argument négatif n'emporte pas sa conviction et il estime que ce fait a moins d'importance que le parallélisme saisissant qui existe entre les deux syndromes.

Morel, en 1937, compare les deux syndromes ; il établit entre eux, quant à lui, une différence fondamentale : l'hyperostose de la grossesse est essentiellement transi-

toire. Ce fait, s'il est bien vérifié dans la majorité des cas, n'emporte pas lui non plus la conviction et d'ailleurs, Ducrest, et aussi Lancelin, ne le considéraient pas comme constant. D'ailleurs a-t-on réellement pu prouver que l'H.F.I. de Morgagni-Morel était, elle, non transitoire dans tous les cas ? A-t-on suivi toutes les H.F.I. débutantes jusqu'à leur terminaison ?

Egas Moniz, en 1938, pense également que les 2 syndromes sont sans rapport car, dit-il, les ostéophytes sont des ossifications de la dure-mère qui n'ont rien à voir avec l'H.F.I. Et cependant, nous savons tout d'abord qu'elles peuvent coexister, et ensuite qu'elles peuvent naître de la même manière (Henschen). De plus Dressler et Henschen, qui en ont fait une étude histologique détaillée, sont d'accord sur le fait que l'H.F.I. naît principalement de la couche externe de la dure-mère.

Et c'est ainsi qu'Henschen, qui jusqu'en 1937 ne voyait aucun rapport entre grossesse et H.F.I., revisa sa position surtout à la suite de quelques cas qui se trouvent parmi ceux que nous avons cités.

Nous tenons ici à préciser que nous ne cherchons nullement à prouver que l'H.F.I. et le syndrome de Henschen ne sont que des formes différentes d'une même entité clinique et anatomique.

Nous voudrions simplement, répétons-le, qu'une étude complète et documentée, soutenue surtout par les dosages hormonaux qui sont en notre possession à l'heure actuelle, soit faite sur ce sujet. Les dosages hormonaux en effet nous apporteraient certainement de précieuses précisions à ce sujet.

L'H.F.I. ne ressemble-t-elle pas avant tout aux syndromes hypophysaires sur le plan clinique ? Elle paraît en relations étroites avec plusieurs d'entre eux : le syn-

drome de Pierre Marie (toutefois nous préciserons plus loin une différence fondamentale entre eux), le syndrome de Babinsky-Frolich, le syndrome de Henschen, et la maladie de Cushing.

C'est ainsi que l'H.F.I. a été observée dans un certain nombre de cas de dystrophie adiposo-génitale dans laquelle on rencontre des troubles du métabolisme des graisses, un diabète insipide, de l'hypogénitalisme. Dans les quelques cas décrits on a observé une absence complète des poils axillaires ou pubiens, alors qu'on observait au contraire de l'hirsutisme facial chez les femmes. On sait que dans certains de ces cas il y a atteinte du lobe antérieur de l'hypophyse, en particulier par tumeurs ; mais, il en existe d'autres dans lesquels l'hypophyse ne présente aucune lésion même microscopique.

Le syndrome de Cushing, qui comme le syndrome de Morgagni s'observe presque uniquement chez la femme, s'accompagne de diabète sucré plus ou moins prononcé, et résistant généralement à l'insuline. Il a une symptomatologie très voisine du syndrome de Morgagni. Toutefois, il ne semble pas que l'on ait jamais signalé l'H.F.I. dans ce syndrome.

L'acromégalie, par contre, paraît devoir présenter des points communs avec le syndrome de Morgagni. Dans certains cas d'acromégalie typique on a observé de l'hirsutisme et de l'obésité ; d'autre part les modifications osseuses sont pratiquement identiques à celles constatées dans l'H.F.I.

Et surtout l'H.F.I. apparaît quelquefois dans le syndrome de la grossesse ; or ce syndrome, nous l'avons vu, s'accompagne de troubles endocriniens plus ou moins prononcés. Les symptômes cardinaux sont évidemment les modifications du système osseux : les épaissements

périostés désignés sous le nom d'ostéophytes puerpuéraux qui se rencontrent chez 1/3 des femmes enceintes. Ces épaissements se produisent, nous l'avons déjà signalé, surtout au niveau de la table interne du frontal. L'aspect de ces néo-formations n'est pas absolument identique à celui des H.F.I. qui est constitué par une série de lames étroitement accolées alors que les ostéophytes évoluent sous forme de lames osseuses séparées par des intervalles de tissu conjunctivo-vasculaire ; cependant ces lames se soudent par la suite.

Par ailleurs les épaissements ostéo-périostés de la grossesse, ne restent pas limités à la surface interne du crâne, mais s'observent sur les os de la face, du tronc, et des extrémités. Ils contribuent en même temps que l'hyperplasie des tissus à accuser et à exagérer les traits. Cependant nous avons déjà vu, dans la description du syndrome de Morgagni, que l'H.F.I. n'était pas le seul symptôme osseux et qu'un certain épaissement des os pouvait être constaté.

De plus, nous savons qu'au cours de certaine grossesse, en sus des ostéophytes frontaux internes, nous trouvons un certain épaissement des parties molles et des divers organes. Ce syndrome a été aussi constaté chez un certain nombre d'animaux. Lorsque cette hyperplasie est à son maximum, elle peut donner des symptômes décrits sous le nom d'acromégaloïdisme de la grossesse. (Ces cas n'apparaissent d'ailleurs que chez des sujets prédisposés) ; de plus on a décrit quelques cas fort rares de véritable acromégalie au cours de la grossesse. Or nous avons signalé le même phénomène dans certaines H.F.I.

Que pouvons-nous décrire encore dans le syndrome de la grossesse qui l'apparente au syndrome de Morgagni ?

Des troubles du métabolisme des graisses avec accumu-

lation intense de graisse prenant une allure franchement pathologique.

Des troubles de la pilosité que Bordcharidt a décrit sous le nom d'hypertrichose de la grossesse.

Et parfois une polyurie vers la fin de la grossesse, et surtout quelques cas de diabète insipide.

De plus, certains des troubles du caractère qui s'observent souvent chez les femmes enceintes paraissent être, au moins partiellement, en rapport avec des troubles endocriniens.

Nous allons arrêter ici l'énumération des points de contact et des différences entre les deux syndromes. Nous tenons à répéter que notre but n'est pas de les assimiler complètement, mais simplement de les comparer. Si au cours du développement nous avons paru vouloir éliminer les différences que divers auteurs ont signalées, c'est uniquement pour montrer qu'elles ne sont pas inattaquables, et surtout pour tenter de les expliquer par une réaction différente de l'organisme réagissant à une même cause, ce qui peut-être pourrait être prouvé par une étude approfondie.

Et maintenant que notre travail est presque terminé il ne nous reste plus qu'à citer les hypothèses pathologiques qui ont pu être émises par divers auteurs.

Nous ne ferons que citer les anciennes théories qui sont à l'heure actuelle dépassées par les théories endocriniennes.

---

## PATHOGENIE

---

Quelle est donc la pathogénie de ce « syndrome de Morgagni » ? Morgagni, lui-même voyait dans l'hyperostose frontale interne le premier symptôme de cette maladie. Celle-ci serait due, soit à une malformation congénitale, soit à l'existence d'un trouble métabolique profond. L'hyperplasie et les calcifications osseuses engendreraient par la suite une compression cérébrale qui provoquerait à son tour les symptômes classiques du syndrome.

Il nous faut ici rendre hommage à Morgagni, qui, il y a plus de 200 ans, soupçonnait l'influence de la région diencéphalo-hypophysaire sur l'organisme.

Quelles ont été ensuite les hypothèses émises ?

- 1° Les changements osseux séniles de la voûte crânienne.
- 2° La déminéralisation, ostéoporose simple.
- 3° La congestion répétée du cerveau chez les déments.  
(Les troubles psychiques sont rangés par certains auteurs dans les symptômes constants du syndrome).
- 4° L'atrophie cérébrale entraînant une néoformation osseuse de la voûte crânienne dans la station prolongée au lit.
- 5° Une stimulation formative, due à la traction d'une

dure-mère adhérente (ce serait l'expression d'un trouble du métabolisme calcique).

6° Néoformation osseuse due à un traumatisme.

7° Une théorie inflammatoire (pachy-méningite).

Après cette énumération il nous paraît inutile d'insister sur les difficultés de l'interprétation pathogénique d'un semblable syndrome. A l'heure actuelle la plupart des auteurs tendent cependant à admettre une origine diencephalo-hypophysaire.

On ne peut manquer en effet d'être frappé par les analogies qui existent entre le syndrome d'H.F.I. et les syndromes d'hyperfonctionnement anté-hypophysaire : Pierre Marie, Cushing, etc...

L'existence d'une obésité de type rhizomélique, de virilisme, l'association fréquente d'un diabète de type hypophysaire sont évidemment en faveur de cette opinion des arguments de poids.

Nous devons cependant ici faire mention d'une hypothèse qui est encore envisagée par quelques auteurs : « La théorie du trouble du métabolisme calcique ». Madame Mollaret, la cite dans sa thèse de Paris 1944, où elle pose la question d'une atteinte des parathyroïdes.

Il apparaît comme assez certain à l'heure actuelle que les troubles du métabolisme phospho-calcique, n'expliqueront rien. Il est en effet difficile d'admettre qu'un taux élevé de calcium sanguin soit à l'origine d'une précipitation de sels phospho-calciques, précisément sur le frontal.

D'ailleurs aucune modification de la calcémie n'a été constatée dans les nombreuses observations de ce syndrome de Morgagni. Un livre récent paru sous le titre « Le Syndrome de Morgagni » par M. Calame, fait d'ailleurs admirablement le procès de cette théorie.

Une autre hypothèse, endocrinienne celle-là, ne semble pas non plus devoir être retenue ; c'est celle qui prend comme point de départ du syndrome les troubles génitaux.

La base de cette théorie est que le syndrome de Morgagni survient chez des femmes âgées, dont les ovaires sont au repos. Or depuis on a signalé de nombreux cas de syndrome de Morgagni chez des jeunes femmes en pleine activité génitale.

Une autre théorie est née récemment, toujours basée sur les troubles génitaux, mais sa base est un hyper-fonctionnement de l'ovaire.

Cette conception est d'ailleurs appuyée par l'opinion de J. Warter et de ses collaborateurs. Cet auteur admet que c'est chez la femme jeune que le processus d'H.F.I. commence à se produire et se développe ; ce processus serait chez elle beaucoup plus fréquent qu'on ne l'admet communément : il ne serait rare que parce qu'il est méconnu. Chez les femmes âgées l'H.F.I. n'est en général que l'aboutissant d'une série de troubles bien antérieurs. Elle peut exister avec une particulière netteté chez des femmes jeunes et parfaitement réglées. Warter et ses collaborateurs en ont publié une observation dans le *Strasbourg-Médical* de 1948, page 344, et dans le *Strasbourg-Médical* de Mars 1950, pages 144-145. Ces auteurs considèrent que les grossesses n'interviennent nullement, pas plus que les troubles thyroïdiens.

J. Warter, S. Bloch, et R. Moïse, considérant que l'H.F.I. est d'origine endocrinienne, ont cherché à préciser la nature intime du dysfonctionnement endocrinien ; ils ont abouti à la conclusion que l'H.F.I. était essentiellement conditionnée par l'hyperfolliculinie.

Ils ont rapporté à l'appui de cette thèse l'observation d'une malade qui présentait les signes cliniques évidents

d'hyperfolliculinie. Les règles étaient d'abondance et de durée normales, mais de 13 à 30 ans elles atteignirent régulièrement 8 jours. Elles étaient de plus précédées de tout un cortège de troubles durant 10 jours environ et qui consistaient en nervosité, insomnie, angoisse, gonflement de l'abdomen, tension mammaire permanente avec exacerbation parfois très douloureuse. Ces données étaient confirmées par l'étude du test de Papanicolaou. Celui-ci, étudié chez cette malade pendant un cycle menstruel complet, a en effet montré sur tous les prélèvements pratiqués un pourcentage de plus de 90 % de cellules caryopynotiques indiquant une augmentation considérable de la folliculine par rapport à la normale.

Comme il n'existait pas d'autre manifestation endocrinienne chez cette malade, Warter et ses collaborateurs en ont conclu qu'il était logique d'attribuer son hyperostose frontale à l'hyperfolliculinie. On sait, disent-ils, que l'action de la folliculine sur le métabolisme calcique est démontrée et que la notion d'os folliculinique est unanimement admise. Reste à expliquer la localisation de cet os folliculinique au niveau de l'endo-crâne dans l'espèce humaine ; il n'y a en tout cas pas d'objection majeure à admettre que l'os frontal et la base du crâne sont, dans l'espèce humaine, la région où l'os folliculinique se forme avec prédilection.

Cette conception aurait le mérite de permettre une représentation logique du processus. Celui-ci est incontestablement lent et progressif ; il pourrait donc commencer tôt, peut-être après la puberté ; Warter a observé en effet des H.F.I. débutantes chez deux jeunes filles de 18 et 19 ans.

Cet auteur imagine la filiation des faits dans le syndrome de Morgagni de la manière suivante :

Dans une première phase d'hyperfolliculinie pure se constituerait l'H.F.I. et d'une manière plus générale l'endocraniose. Tout le syndrome peut se résumer à cela.

Mais dans certains cas, apparaîtraient secondairement les autres signes constitutifs du syndrome de Morgagni : obésité, virilisme, hypertension artérielle. Ces troubles résulteraient eux-mêmes d'altérations hypophysaires, entraînées à la longue par l'hyperfolliculinie. Il est vraisemblable en effet qu'une hyperfolliculinie prolongée puisse changer au bout d'un temps plus ou moins long la structure de l'anté-hypophyse.

A l'appui de cette hypothèse on peut invoquer des notions expérimentales et cliniques indiscutables comme l'a montré Burrows. D'ailleurs, selon Warter, l'hypophyse est toujours modifiée en cas de syndrome de Morgagni, comme y ont insisté en particulier Henschen et Appel, et comme Warter a pu le vérifier dans un cas.

Ainsi l'hypophyse, transformée par la folliculine, régirait l'apparition d'autres troubles dont l'ensemble constitue le syndrome de Morgagni proprement dit.

De cette manière s'expliqueraient les manifestations polyglandulaires assez nombreuses décrites par tous ceux qui se préoccupent du syndrome de Morgagni et entre autre l'association de celui-ci avec des dysfonctionnements thyroïdiens, ou le diabète sucré comme l'ont montré Henschen, Pedersen, Bartelheiner et Harding.

Quant aux troubles nerveux, ils pourraient découler à la fois des altérations polyglandulaires et de l'hyperostose frontale elle-même.

En résumé, dans une première étape, se produirait sous l'action de l'hyperfolliculinie l'H.F.I. Chez certaines malades l'hyperfolliculinie serait telle que l'antéhypophyse se transformerait profondément. On entrerait alors dans

une deuxième phase antéhypophysaire qui aboutirait au syndrome de Morgagni et à ses multiples manifestations.

Les mêmes auteurs ont publié plus récemment l'histoire d'une femme de 42 ans bien réglée porteur d'une H.F.I. nette et chez laquelle ils ont noté des signes d'hyperfolliculinie particulièrement marquée. D'autre part il existait chez cette malade une baisse très sensible de l'élimination urinaire des 17 céto-stéroïdes soit 3 mg. 3 par 24 heures, fait que les auteurs avaient noté antérieurement dans plusieurs autres observations.

Pour toutes ces raisons J. Warter, S. Bloch et E. Pivel ont institué chez cette malade un traitement à la testostérone ; ce traitement, comme dans 4 autres cas antérieurs, a eu l'avantage de faire disparaître rapidement les céphalées, la nervosité, l'insomnie et surtout l'asthénie.

Le traitement a consisté du 28 Février au 17 Mars en une injection intramusculaire de 50 mgr. de pérandrone hebdomadaire avec, dans l'intervalle, la prise quotidienne de Linguettes de 5 mgr. Du 17 Mars au 9 Mai, on a injecté 10 mgr. par semaine et donné une linguette par jour. Depuis la malade prend seulement une linguette tous les trois jours. Depuis ce traitement la malade déclare qu'elle se porte admirablement et que tous ses désagréments prémenstruels ont disparu.

Quel que soit le talent avec lequel Warter a défendu cette thèse, elle ne paraît pas à l'abri de toute critique. Gilbert Dreyfuss y a fait des objections, considérant qu'il paraît très difficile d'établir une filiation entre H.F.I. et syndrome hyperfolliculinique et en particulier d'attribuer à l'hyperfolliculinie une H.F.I. Il n'a jamais eu connaissance d'un cas où la lésion osseuse ait rétrocedé par des injections de testotérone et de progestérone. L'H.F.I. est exceptionnelle chez les hyperfolliculiniques qui sont extrê-

mement nombreuses et l'H.F.I. infiniment plus rare s'observe chez des femmes non suspectes d'hyperfolliculinie. On ne peut toutefois nier la coexistence d'H.F.I. avec divers troubles endocriniens, en particulier hypophysaires ou cortico-surrénaux.

Que pouvons-nous ajouter de plus à cette théorie ? Des faits expérimentaux récents qui sont venus jeter une nouvelle lumière sur les possibilités ostéogénétiques des œstrogènes sur le pigeon et la souris. Gardner et Pfeiffer, aux U.S.A., Clavert et Benoit, en France, ainsi que Martin, ont montré des néo-formations osseuses provoquées par des injections d'extraits folliculinisants.

Martin, de plus, signale un fait nouveau : une modification intense de la surrénale avec apparition d'une couche de grosses cellules à noyaux multiples dans la zone réticulaire (nous pourrions ici rappeler que les cortico-stéroïdes jouent un rôle essentiel bien qu'encore mal défini dans l'absorption et la mobilisation des graisses à travers l'organisme, ce qui pourrait expliquer certaines adiposités).

Mais il existe une hormone autre que la folliculine dont l'action est un peu mieux connue sur la cortico-surrénale, c'est la cortico-stimuline hypophysaire.

Ainsi la théorie folliculinique, si elle a le mérite d'être cohérente, ne peut cependant être admise définitivement dans l'état actuel de nos connaissances.

Que devient dans tout ceci le syndrome de Henschen ? Nous pensons, quant à nous, qu'il conviendrait de l'étudier soigneusement sur le plan endocrinien et peut-être pourrions-nous alors le séparer définitivement ou bien, au contraire, l'assimiler au syndrome de Morgagni.

Mais il nous faut cependant citer ici une différence fondamentale qui existe entre eux : Le syndrome de Mor-

gagni survient parfois chez les hommes, ce qui est impensable dans le syndrome de Henschen. Eh bien ! la plupart des hommes atteints de syndrome de Margagni sont des hypogénitaux, certains avec testicules fibreux ou atrophiques ! D'autre part nous savons que les surrénales secrètent, aussi bien chez la femme que chez l'homme, des hormones androgènes, ce qui nous fait aboutir à une ambivalence sexuelle qu'il serait bon d'étudier plus complètement et qui paraît bien être sous la dépendance de la région diencéphalo-hypophysaire.

Ouvrons ici une parenthèse pour signaler une théorie qui paraît attirante : la surrénale seule est responsable de tous les troubles par l'intermédiaire de la Désoxycorticostérone qui, sous l'influence d'un hyperfonctionnement surrénalien, provoquerait un œdème et une hypertension passagère par rétention d'eau (la désoxycorticostérone régissant l'équilibre hydrominéral).

Ces phénomènes se produisant au niveau du liquide céphalo-rachidien entraîneraient une compression de la région diencéphalo-hypophysaire, ce qui fermerait le cycle des retentissements hormonaux. (M. Calame a pu mettre en évidence un trouble diencéphalique chez une de ses malades par l'électro-encéphalogramme).

Dans toute cette série d'hypothèses hormonales, que devient donc l'hypophyse qui, de l'avis de tous les auteurs, joue un rôle important dans ce syndrome ?

Les examens histologiques récents effectués sur des malades atteints de syndrome de Morgagni, ont montré une basophilie importante (qui, si l'on en croit Mellgren, correspond précisément à la sécrétion de cortico-stimuline).

Tel est l'état actuel de la question :

Il existe un dysfonctionnement endocrinien causé :

1° par un dysfonctionnement hypophysaire,

2° par un dysfonctionnement ovarien,

3° par un dysfonctionnement surrénalien.

Nous pourrions ici ajouter que le syndrome de la grossesse pourrait revendiquer les mêmes causes. N'y a-t-il pas modification de l'hypophyse pendant la grossesse ? N'y a-t-il pas un stade d'hyperfolliculinie au cours de la grossesse ?

Il est possible de doser chez les femmes enceintes les 17 cétostéroïdes ; peut-être pourrions-nous ainsi obtenir quelques résultats. Des radiographies systématiques du squelette, du crâne en particulier, pendant la grossesse, nous apporteraient certainement une réponse précise.

Ainsi, ce chapitre pathogénique va se terminer ici comme la sirène d'Horace : « *Mulier formosa superne desinit in piscem* », mais il n'importe. Demain des chercheurs résoudront ce problème ; nous saurons si le syndrome de Morgagni et le syndrome de Henschen ont une étiologie semblable ou s'ils sont eux-mêmes similaires.

Si notre travail a pu, si peu que ce soit, susciter des recherches, notre but sera atteint et notre rapide mise au point n'aura pas été complètement inutile.

---



## CONCLUSIONS

---

Nous avons opposé deux syndromes. Tout au long de notre thèse, nous avons tenté de montrer que, s'ils étaient isolés par la plupart des auteurs, le syndrome de Heuschen et le syndrome de Morgagni ne sont cependant pas séparés par une barrière infranchissable. Leur commune étiologie possible pourrait être leur seule similitude.

Quoi qu'il en soit, la question présente un intérêt indéniable. En dehors de la recherche pure, il serait intéressant de connaître les causes qui déclenchent des syndromes osseux et endocriniens, avec toutes leurs conséquences.

Et surtout, le syndrome de Morgagni entraîne un certain nombre de conséquences dont l'aliénation mentale est certainement la plus regrettable, et si nous connaissons un jour proche la cause de ce syndrome, peut-être nous sera-t-il possible de lutter efficacement contre elle.

Déjà quelques résultats ont été obtenus sur les symptômes secondaires, soit par une thérapeutique hypotensive (Lucherini), soit par trépanation décompressive (Mollaret, Petit-Dutaillis), ou bien encore par l'action de la désoxycorticostérone, associée à un extrait antéhypophysaire (Calame).

Mais, de toutes façons, la thérapeutique ne peut apporter de résultats éclatants dans ces cas où des lésions graves et progressives sont établies depuis longtemps.

Ainsi, étiologie, pathogénie, dépistage précoce, sont encore à l'état embryonnaire et, en conséquence, la thérapeutique, fin de toute médecine, en est au même point.

Le problème reste donc entier. Du moins les incessants progrès accomplis dans ce domaine de l'endocrinologie nous laissent-ils espérer qu'il ne tardera pas à être résolu.

Vu, le Président de thèse,

*Signé* : De GENNES.

Vu, le Doyen,

*Signé* : Léon BINET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

*Signé* : Jean SARRAILH.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- CALAME. — *Le syndrome de Morgagni-Morel* (Masson, 1950).
- DREYFUSS. — *Arch. Gynäk.* 126, 1922.
- DRESSLER. — *Über die hyperostosen des stirnbeins* (Beitz  
*z. path. anat. u. z. allg. path.* 78, 332-363. 1927).
- DUCREST. — *Production osseuse chez la femme enceinte*  
(Thèse Paris, 1884).  
*Mémoire de la société d'obst.* 2, 404, 1884.
- ESCALIER. — *Hypertrophie et hyperostoses du crâne* (Thèse  
Paris, 1927).
- GREIG. — *Edinburg med. jour.* 165, 1928.
- HENSCHEN. — *Syndrome de Morgagni. Ann. d'ana. path.*  
13, 943-960, 1936.  
*Morgagni's syndrome.* (Edinburg, 1949).
- KEHRER. — *Biol. u. path. d. weibes.* Bd. vi. 713, Berlin, 1925.
- KOECHLIN. — *Virilisme pileux chez la femme et hyperostose*  
(Thèse Paris 1921).
- LANCELIN. — *Ossification de la dure-mère ; rapport avec  
la grossesse* (Thèse Paris, 1900).
- LUCHERINI. — *L'Iperostosi frontale interne. Policlinico*  
Avril 1939.

Mme MOLLARET. — *Le syndrome de Morgagni-Morel* (Thèse Paris 1944).

MOLLARET, Mme et LEBEAU. — *Revue de neuro.* 10/7/41.

MONIZ. — *Schizophrénie.* 7/8/38.

MONTMOLLIN. — H. F.I. familiale. *Revue de neuro.* 73, 1941.

MOORE. — *Am. J. Röntgen.* 1936.

MOREAU. — Sur les ostéophytes craniens chez les femmes en couches. *Jour. de chirur.* (Août 1895).

MOREL. — *Hyperostose frontale interne*, (Doin édit. Paris, 1930).

MORGAGNI. — « *De sedibus et causis morborum* » cité d'après Morel.

PENDARIES. — *H.F.I.* (Thèse Marseille, 1940).

PETIT-DUTAILLIS. — *Soc. neuro. Paris.* 6/11/41 et 8/1/42.

ROGER. — *Paris médical.* 17, 24/8/40, p. 383.

STEWART. — *J. Neuro. psychopath.* 321, 1928.

WARTER et coll. — *Soc. méd. des hop. de Paris.* N° 21-22-27-28, 1950.



